Die Therapie der Schwangerschaft und der Geburt bei schwersten Herzleiden, insbesondere durch den Kaiserschnitt

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

ERNST SUTER

PRAKT. ARZT AUS SUHR (AARGAU)

BASEL

BASLER DRUCK- & VERLAGS-ANSTALT

1916

Die Therapie der Schwangerschaft und der Geburt bei schwersten Herzleiden, insbesondere durch den Kaiserschnitt

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

VORGELEGT VON

ERNST SUTER

PRAKT. ARZT AUS SUHR (AARGAU)

BASEL

BASLER DRUCK- & VERLAGS-ANSTALT

1916

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt

auf Antrag von

PROF. DR. VON HERFF

I. Die Therapie der Schwangerschaft und der Geburt bei schwersten Herzleiden, insbesondere durch den Kaiserschnitt.

Bevor ich mit der Besprechung des eigentlichen Themas beginne, scheint es mir am Platze, das kurz zu rekapitulieren, was im Laufe der Zeit durch Forschung und Theorie über die Funktionen des gesunden Herzens während der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett bekannt wurde. Aus diesem können wir dann besser übersehen, welches die Ursachen des Versagens eines erkrankten Herzens sind, ob dieses an gewisse Zeiten in der Schwangerschaft oder Geburt gebunden ist und wie diese Gefahren zum Wohle von Mutter und Kind am besten umgangen werden können.

Die Schwangerschaft stellt einen physiologischen Vorgang im Leben der Frau dar. Nichtsdestoweniger wird ihr Organismus durch dieselbe, in anatomischer wie in physiologischer Hinsicht, stark in Mitleidenschaft gezogen. Ganze Organsysteme müssen sich neuen Ansprüchen anpassen, die sowohl funktioneller als sekretorischer Natur sein können, denn es gilt, zwei Zellen einen so idealen Entwicklungsboden zu gewähren, dass sie sich zu einem höchst organisierten Wesen ausbilden können. Wie tiefgreifend diese Veränderungen im Organismus der Schwangeren sind, ist nur zum Teil bekannt, denn es fehlen dazu noch grosse Kenntnisse, steht doch z. B. das Gebiet der inneren Sekretion, das in der Schwangerschaft sicher eine grosse Rolle spielt, kaum in den Kinderschuhen.

Dass der Zirkulationsapparat an der Revolution, die sich bei der Umwandlung des nicht schwangeren in den schwangeren Organismus vollzieht, teilnimmt, ist a priori zu erwarten. Man bedenke nur, dass durch die Schwangerschaft an den bestehenden Zirkulationsapparat ein neuer Kreislauf, der Plazentarkreislauf, angeschlossen wird, der

keine geringere Aufgabe hat, als den Vermittler der Respiration und Ernährung zwischen Mutter und Kind zu spielen.

Mit jedem Tag der zunehmenden Schwangerschaft nehmen auch die funktionellen Anforderungen an das Herz zu, denn das neue Wesen soll nicht nur bis zu einem bestimmten Punkt entwickelt werden, sondern es sollen demselben, wie es Bunge[1]) bewiesen hat, noch Reservestoffe mitgegeben werden.

Versagt in der Schwangerschaft oder sub partu ein Herz, so ist anzunehmen, dass die Ursache darin liege, dass der Herzmuskel die vermehrten Ansprüche, die an ihn gestellt werden, nicht mehr erfüllen kann. Woher nun die vermehrte Arbeit für das Herz in der Schwangerschaft stammt, werden wir aus der Veränderung, der normaliter die Herzarbeit ausmachenden Faktoren ersehen. Nach Jaschke[2]) ist die Herzarbeit gleich den Funktionen aus dem Schlagvolumen, der durch das Gefässsystem dem Blutstrom entgegengebrachten Widerstände und der Systolenzahl. Welche dieser Faktoren werden in der Schwangerschaft verändert?

1. Verhalten der Gesamtblutmenge.

Untersuchungen von Spiegelberg und Gescheidlen[3]) ergaben, dass die Gesamtblutmenge trächtiger Hündinnen von der Mitte der Schwangerschaft an langsam zunimmt. Längere Zeit blieben diese Resultate unbezweifelt, denn sie schienen nicht nur einleuchtend, sondern aus ihnen ergab sich, dass die Herzarbeit in der Schwangerschaft, durch vergrösserten Flüssigkeitstransport, vermehrt sei und das wollte man ja beweisen. Erst Fries[4]) erschütterte diese Ansicht, und es wird jetzt, mit diesem, allgemein angenommen, dass in der

[1]) Bunge, Phys. des Menschen, Bd. 2.
[2]) Jaschke, Lehrb. v. Frankel u. Hofwart.
[3]) Spiegelberg und Gescheidlen, Arch. f. Gyn., Bd. 4.
[4]) Fries, Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. 69.

Schwangerschaft keine Vermehrung der Gesamtblutmenge zustande komme. Eine Vergrösserung der Herzarbeit durch diesen Faktor fällt also ausser Betracht.

2. Verhalten des Pulses.

Was das Verhalten des Pulses anbetrifft, dürfte aus den nicht gerade zahlreichen, zum Teil einander widersprechenden Beobachtungen hervorgehen, dass eine konstante Veränderung der Pulszahl in der Schwangerschaft nicht vorhanden ist. Neumann[5]) macht aber darauf aufmerksam, dass bei 20% sämtlicher Wöchnerinnen eine Bradykardie vorhanden sei, die sich häufig mit respiratorischer Arhythmie paart. Diese Pulsverlangsamung sei aber extrakardialer Natur und müsse auf Vagusreizung zurückgeführt werden, da sie nach Atropininjektionen verschwinde. Auch aus dem Verhalten des Pulses resultiert also keine Arbeitsvermehrung für das Herz.

3. Der Blutdruck.

Eine deutliche Beeinflussung erleidet in der Schwangerschaft, unter der Geburt und im Wochenbett, der Blutdruck. Jaschke[6]), Schroeder[7]), Weissner[8]) u. a. haben eindeutig nachgewiesen, dass der Blutdruck in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft nach und nach zunimmt, um gegen Ende derselben die obere Grenze des Normalen zu erreichen.

Diese Blutdrucksteigerung wurde durch mechanische Momente erklärt. Durch den wachsenden Uterus wird nämlich das Zwerchfell nach oben gedrängt und bedingt, dass 1. der Thoraxraum verkleinert wird und dass 2. das Herz quergestellt wird und dadurch die grossen

---

[5]) Neumann, Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn., Bd. 3.
[6]) Jaschke, Lehrbuch v. Frankel u. Hofwart.
[7]) Schröder, Festschrift f. Fritsch, 1902.
[8]) Weissner, Zentralbl. f. Gyn. 1899.

Gefässe etwas abgeknickt werden. Das erste Moment bedingt, dass durch Einengung des Thoraxraumes das Blut in den grossen venösen Gefässen, durch den bei jeder Inspiration entstehenden negativen Druck in demselben, mangelhafter aspiriert wird als normalerweise. Die Folge davon ist, dass der Blutdruck eine Erhöhung erfährt. Das zweite Moment bedingt, dass der Blutdruck durch die dem Blutstrom entgegengebrachten vergrösserten Widerstände eine Erhöhung erfährt. Diese Steigerung des Blutdruckes bedingt, dass die Herzarbeit in der Schwangerschaft vermehrt ist.

Dass der Blutdruck und damit die Herzarbeit, durch Prozesse die den Thoraxraum stärker einengen, als bei normalen Schwangerschaften, z. B. Zwillinge, Hydramnion, Kyphoskoliose der Wirbelsäule, oder Erkrankungen der Lunge selbst, die die Zirkulation erschweren, z. B. ausgedehnte Lungentuberkulose, Emphysem, Pneumonie, gesteigert wird, erscheint einleuchtend.

Ein Einwand schien der Annahme, dass der Blutdruck durch Zwerchfellhochstand gesteigert würde, entgegenzutreten. Aus allen Untersuchungen ging nämlich eindeutig hervor, dass der Blutdruck nicht sinkt, sondern steigend zunimmt, wenn im 10. Monat der Schwangerschaft der Fundus uteri tiefer tritt. Dieses zeigte aufs deutlichste, dass bei der Blutdrucksteigerung noch andere Faktoren mitspielen müssen, als nur die mechanischen, nämlich solche, die wahrscheinlich auf sekretorische Ursachen zurückzuführen sind und sie sollen nach Neu[9]) auf einer Vermehrung der Adrenalinsekretion beruhen. Damit sind die meisten Forscher einverstanden. Jaschke gibt dazu folgende Erklärung ab: „Das beweist wohl, dass neben dem Zwerchfellhochstand noch andere Momente in Betracht kommen. Gewiss kommt der besonders gegen Ende der Gravität beträchtlichen Adrenämie (Neu) dabei eine wichtige Rolle zu. Sehr wahrscheinlich kommen

[9]) Neu, Med. Klinik 1910.

noch andere Änderungen im Gleichgewicht der Drüsen mit innerer Sekretion in Betracht.“ Wir sehen, unsere Forschung ist auf eine noch nicht zu überwindende Klippe gestossen, eines steht aber fest, dass der Blutdruck und damit die Herzarbeit in der Schwangerschaft tatsächlich gesteigert ist, und dass dieser sowohl durch mechanische als durch sekretorische, bezw. chemische Momente zu erklären ist.

Unter der Geburt steigt (Jaschke, Fellner, Schröter) der Blutdruck bei jeder Wehe und zwar um so höher, je schmerzhafter und kräftiger die Wehen sind und erreicht schliesslich, nach Fellner, beim Einschneiden des Schädels, den höchsten Punkt. In den Wehenpausen sinkt das Blutdruckmaximum langsam auf die Norm zurück. Sind die Wehenpausen aber kürzer als normal, so erreicht, der während der Wehe in die Höhe gestiegene Blutdruck seine Norm nicht mehr, und bleibt schliesslich, bei Wehensturm dauernd in der Höhe.

Im Wochenbett sinkt der Blutdruck allmählich, um je nach der individuellen Labilität desselben, in drei bis vier Wochen die Werte, die vor dem Eintritt der Schwangerschaft bestanden, wieder zu erreichen.

4. Hypertrophiert oder dilatiert sich der Herzmuskel durch vermehrte Arbeitsleistung in der Gravidität?

Ältere Autoren haben sich vorgestellt, ja selbst durch damals geltende anatomische und klinische Vorstellungen bewiesen, dass in den letzten Graviditätsmonaten, durch vermehrte Arbeitsleistung, die besonders den linken Ventrikel betreffe, dieser sowohl hypertrophiere als sich dilatiere (Lacher,[10]) Bolt,[11]) Gerhardt,[12]) v. Winckel,[13]) Dreysel[14]) u. a.).

[10]) Lacher, Gaz. des hôp. 1857, 44.
[11]) Bolt, Traîté de l'accouchement, Paris 1874.
[12]) Gerhardt, Inaug.-Diss., Jena 1862.
[13]) v. Winckels, Handbuch d. Gebh., Bd. I.
[14]) Dreysel, Herzhyp. b. Schwang., München 1901.

Anatomisch wies Bolt bei den Herzen von zwanzig Schwangeren, die im Wochenbett gestorben waren, nach, dass ihr Herz 60 bis 70 g schwerer sei, als dasjenige von nicht Graviden. Bonomi[15]) erklärte die Hypertrophie dadurch, dass er behauptete, dass die Muskelfasern des Myokards in den letzten Monaten der Gravidität mikroskopisch, gegenüber denjenigen normaler Herzen, verbreitert erschienen und dass diese Verbreiterung im Puerperium rasch verschwinde.

Klinisch wurde nachgewiesen, dass perkutorisch gegen Ende der Schwangerschaft eine Herzvergrösserung vorhanden sei, die im Maximum bis 10 cm erreiche. Diese Vergrösserung der Herzgrenzen, würde dann im Puerperium rasch zurückgehen, um in einigen Wochen wieder normale Dimensionen zu erreichen.

Was die klinischen Beobachtungen anbelangt, wurden diese durch Gerhardt[16]) gestürzt, der die perkutorische Herzvergrösserung durch Zwerchfellhochstand und durch die daraus resultierende Querstellung des Herzens, sowie durch Mitperkussion der Mama erklärte. In neuerer Zeit stützen Kraus und v. Rosthorn[17]) diese Erklärung durch röntgologische Aufnahmen von Herzen bei Schwangeren. Sie wiesen damit nach, dass bei Graviden mit kurzem Rumpf gegen Ende der zweiten Hälfte der Schwangerschaft das Herz durch Hochdrängung des Zwerchfells quergestellt wird und mit einer grösseren Fläche an die vordere Thoraxwand anliegt, so dass die resultierende Herzvergrösserung nur eine scheinbare ist. Bei Individuen mit langem Rumpfe bleibt hingegen die ausgiebige Hochdrängung des Zwerchfells durch den Uterus aus und somit auch die deutliche Querstellung des Herzens. Heute ist die ganze Frage durch einwandfreie For-

---

[15]) Bronomi, Annal. di ost. e gin. 1900, 10.

[16]) Gerhardt, Inaug.-Diss., Jena 1862.

[17]) Kraus u. v. Rosthorn, v. Winckels Handb. d. Gebh., Bd. 1.

schung dahin gelöst, dass es als sicher gilt, dass mit der Massenzunahme des Körpers der Graviden, das Herz einer dieser proportionalen Volumenzunahme erfahre. Dreysel[18]) fand, dass bei jeder Zunahme des Körpergewichtes um ein Kilogramm der Herzmuskel eine solche von 0,44 g erfahre (oft bleibt sogar die Herz- gegenüber der Körperzunahme etwas zurück). Diese Gewichtsvermehrung des Herzens darf aber nicht als Hypertrophie bezeichnet werden, da das Verhältnis zwischen Körper und Herzmasse in keinerlei Weise gestört ist. Eine wirkliche Hypertrophie des Herzmuskels kommt also während der Gravidität nicht zustande. Dennoch ist nicht ausgeschlossen, dass in der Gravidität der Herzmuskel, was seine Leistungsfähigkeit anbetrifft, eine Steigerung erfährt. Dies könnte z. B. in dem Sinne geschehen, dass seine Akkommodationsbreite zunehmen würde, d. h. dass das Myokard in der Schwangerschaft leistungsfähiger wird, gegenüber demselben nicht Schwangerer.

II. Einfluss der Schwangerschaft und Geburt auf Herzkrankheiten.

Hecker-Buhl,[19]) Spiegelberg,[20]) Lachs,[21]) Schlayer[22]) u. a. haben zur Erläuterung des Versagens des Herzens mehrere Theorien aufgestellt, die sich aus rein mechanischen Momenten aufbauen. Nach ihnen sollte das Versagen des Herzens von der Grösse des Klappendefektes, von der Einschränkung des Thoraxraumes, von der zunehmenden Blutmenge, von der Anfügung des Plazentarkreislaufes u. a. m. beruhen. Dass aber diese verschiedenen Theorien, so sinnreich und fein sie auch ausgedacht wurden, nicht genügten, um das Versagen des

[18]) Dreysel, Herzhyp. b. Schw., München 1901.
[19]) Hecker-Bühl, Klinik d. Geburtskr., Bd. I.
[20]) Spiegelberg, Arch. f. Gyn., Bd. II.
[21]) Lachs, Arch. f. Gyn., Bd. X.
[22]) Schlayer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXIII.

Herzens zu erklären, das zeigt schon die grosse Zahl derselben.

Eine neue Aera setzte in der Anschauung über den trüben Ausgang von Herzkrankheiten in der Schwangerschaft und unter der Geburt ein, als die Bakteriologie sich zu entwickeln begann und als nicht nur die durch die Bakterien hervorgerufenen lokalen Schädigungen bekannt wurden, sondern auch die, die durch Bakterientoxine in unter Umständen von den Bakterienherden weit entfernten Stellen erfolgten. Hatte Lebert[23]) schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass das Versagen des Herzens nicht allein auf den bestehenden Klappenfehlern beruhen könne, sondern dass dabei auch das Versagen des Myokards mitspiele, so waren nun die Ursachen dieser Myokardschädigungen, die Bakterientoxine, gefunden worden. Dabei soll natürlich nicht ausgeschlossen werden, dass sich Bakterien im Myokard selbst lokalisieren können und so den Herzmuskel direkt schädigen. Die Virulenz der Keime ist es, die für die Grösse des Klappendefektes und der Myokardschädigung verantwortlich zu machen ist. Die Toxine bewirken herdförmige oder mehr diffuse Degeneration der Myokardfasern, an diesen Stellen entstehen Rundzellinfiltrationen und schliesslich bindegewebige Ausheilung, die, wenn die gesetzten Defekte genügend gross sind, als Herzschwielen sichtbar werden. Dadurch erleidet aber das Myokard eine Einbusse an kontraktiler Substanz und somit an arbeitstüchtigem Material.

Zwei ausserordentlich ungünstige Momente reichen sich die Hand, denn bei schweren Herzkrankheiten mag zusammentreffen, dass grossen Klappendefekten grosse Myokardbeschädigungen entsprechen. Durch den Klappendefekt wird vom Myokard eine grössere Arbeit gefordert, anfangs kann dieses dieselbe nicht immer bewältigen und es entsteht so eine Dekompensation, oft hilft sich aber die Natur nach und nach, indem die intakt gebliebenen Herz-

[23]) Lebert, Arch. f. Gyn., Bd. III.

muskelfasern hypertrophieren und durch diese der Herzfehler kompensiert wird. Es hängt von der Ausgiebigkeit des Klappendefektes, der Myokardschädigung und dessen Hypertrophie ab, ob eine Herzkrankheit Dekompensationsstörungen aufweist oder nicht.

Ist durch die Hypertrophie seiner Muskulatur ein Herz so weit gekommen, dass Kompensation herrscht, so ist dasselbe, was seine Leistungen anbetrifft, dennoch nicht dem normalen ebenbürtig. Wir wissen nämlich, dass der hypertrophierte Herzmuskel nicht die Leistungsfähigkeit des gesunden Myokards hat, und dass seine Akkommodationsbreite gegenüber derjenigen des gesunden herabgesetzt ist. Leistet das hypertrophierte Herz auch jahrelang die von ihm geforderte Arbeit befriedigend, so kann dasselbe bei einer ausserordentlichen Inanspruchnahme oder nach mehreren, einander rasch folgenden Arbeitserhöhungen plötzlich versagen, denn dieses zeigt raschere und länger dauernde Ermüdung als ein normales Herz.

Wie gross die Rolle ist, die der Zustand des Myokardes bei Herzkrankheiten in der Schwangerschaft spielt, beweisen schon folgende drei Punkte. Es geht aus der Betrachtung einer später zu besprechenden Zusammenstellung der in der Literatur bekannten Todesfälle von Herzkranken, in der Schwangerschaft unter der Geburt, hervor, dass 1. Myokarditiden, bei denen also der Herzmuskel allein in ausgiebiger Weise erkrankt ist, unter oder nach der Geburt besonders akut zum Tode führen. 2. Ihnen folgen die Mitralstenosen, die an den Herzmuskel an und für sich schon grössere Anforderungen stellen, als andere Klappenfehler. 3. Gesellt sich zu einer Herzkrankheit eine System- oder Organkrankheit, die an den Herzmuskel erhöhte Anforderungen stellt, z. B. Nephritis, Kyphoskoliose der Wirbelsäule, Lungentuberkulose, Emphysem usw., so ist die Prognose der Schwangerschaft und der Geburt quo ad vitam eine ernstere als wenn der betreffende Herzfehler allein bestehen würde.

Es soll somit hervorgehoben werden, dass die Prognose einer Herzerkrankung nicht so sehr von der Grösse des Klappendefektes abhängt, sondern vom Zustand, in dem sich das Myokard befindet, dieser wird darüber entscheiden, ob das Herz bei einer Schwangerschaft oder Geburt versagen wird oder nicht.

III. Zusammentreffen von Herzfehler und Schwangerschaft sowie Prognose derselben.

Je nachdem ein Geburtshelfer sich eingehend oder nicht mit Herzkrankheiten beschäftigt, so werden auch die Resultate seiner Statistik über das Zusammentreffen von Herzfehlern und Schwangerschaft, sowie über die Mortalität derselben verschiedene Zahlen aufweisen. Derjenige, der sich nämlich eingehend mit Herzerkrankungen während der Schwangerschaft beschäftigt, wird eine grosse Zahl Herzfehler feststellen, zu diesen aber eine kleine Mortalitätsziffer bekommen. Umgekehrt werden die Resultate bei demjenigen sein, der nur die gröbsten Herzfehler konstatiert. In seiner Statistik wird die Zahl der Fälle verhältnismässig gering sein, während die Todesfälle bei ihm prozentual unverhältnismässig grösser sein werden als bei ersterem. Viel Schuld an der Ungenauigkeit dieser Forschung trägt die Prognose der Schwangerschaft bei Herzfehlern, weil sie eine ausserordentlich gute ist. Das Herz verfügt ja, was seine Leistungsfähigkeit anbetrifft, über ein ausgedehntes Anpassungsvermögen, und die grösste Arbeit, die von ihm zur Zeit der Geburt gefordert wird, trifft dasselbe nicht unvorbereitet, sondern nachdem es nach und nach während der Schwangerschaft durch zunehmende Mehrarbeit auf diese letzte Anstrengung vorbereitet wurde.

Ich will mich aus obigen Gründen nicht mit den einzelnen Statistiken beschäftigen, das würde zu weit führen,

sondern auf die Arbeit Frommes verweisen und aus dieser hier nur feststellen, dass im Durchschnitt wahrscheinlich 1,5% bis 2,5% aller Schwangeren an Herzerkrankungen irgend einer Art leiden, und dass ferner von zweihundert Frauen mit Herzkrankheiten nur drei während irgend einer Schwangerschaft, Geburt oder Wochenbett, die sie durchmachen, an ihrer Herzerkrankung sterben. Rechnet man das Material auf die einzelnen Schwangerschaften um, so führt von zweihundert Graviditäten, die mit Herzerkrankung kompliziert sind, nur eine zum Tode. Die früheren Angaben über letzteren Punkt sind nicht mehr haltbar; sie sind zu hoch gegriffen (35 bis 40%), denn sie berücksichtigen nur die schwersten Herzkrankheiten.

IV. Die schwersten Herzkrankheiten mit Komplikation von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.

Das Ideale zur Betrachtung schwerster Herzkrankheiten während der Generationsperiode, in bezug auf den Verlauf, die Folgen derselben und den aus diesen beiden Momenten zu ziehenden Schlüsse, wäre eine aus der Literatur gesammelte diesbezügliche Statistik. Tatsächlich scheitert aber der ganze Plan, denn die Diagnosestellung der verschiedenen Autoren würde wieder eine zu grosse Rolle spielen. Ein erster Autor hätte, an Hand von unter Umständen wohlbegründeten Symptomen, eine grosse Zahl schwerster Herzfehler, dabei eine verhältnismässig geringe Zahl Todesfälle, ein zweiter, eine kleine Anzahl Fälle, mit einer prozentual grossen Zahl Todesfälle, ein dritter würde überhaupt nur bei den Patientinnen eine Herzkrankheit diagnostizieren, die an Symptomen schwerster Dekompensation sterben. Eine solche Zusammenstellung würde sich daher nicht nur sehr lückenhaft erweisen, denn sie wäre tendenziös, sondern man könnte nicht damit rechnen, auf eindeutige Resultate zu stossen. Die rein individuellen Momente müssen daher ausgeschaltet werden.

Eine Statistik der nur schwersten Herzkrankheiten scheint mir nur dadurch annähernd genau erreichbar zu sein, wenn man die Krankengeschichten der einwandfrei an Herzfehlern gestorbenen Graviden betrachtet. Zu diesem Zwecke sollen die Auszüge der, in der Literatur bekannten, Todesfälle Herzkranker während der Generationsperiode folgen.

Macdonald:

1. 19-j. I p., seit dem 15. Lebensjahr Kompensationsstörungen. Mitralstenose, mit den ersten Monaten der Gravidität stärkere Insuffizienzerscheinungen, Frühgeburt im V. Monat, gleich darauf Exitus. (Enge Aorta.)
2. 21-j. I p., hatte schon vor der Heirat Kompensationsstörungen. Mitralstenose, Frühgeburt im V. Monat, gest. 36 St. p. p.
3. 24-j. I p., Mitralstenose u. Aorteninsuffizienz. Frühgeburt im VIII. Monat, gest. 3 Wochen p. p.
4. 26-j. I p., Mitralstenose und Aorteninsuffizienz. Accouchement forcé im VIII. Monat, Exitus. Nephritis.
5. 32-j. I p., Mitralinsuffizienz, hatte schon in früheren Jahren Kompensationsstörungen, stärker vom III. Monat der Gravidität an Frühgeburt im VII. Monat, Exitus 3 Tage p. p.
6. 24-j. II p., Mitralinsuffizienz, erste Geb. normal, in den letzten Monaten der zweiten Gravidität Störungen. Geb. normal. Darnach Zunahme der Herzinsuffizienz. Gest. 25 Tage p. p.
7. 24-j. II p., Mitralstenose, erste Gravidität normal, in den späteren Monaten der zweiten Gravidität Kompensationsstörungen, Geb. im X. Monat, während ders. Exit.
8. 34-j. II p., Mitralstenose, erste Gravidität nur wenig gestört, in der zweiten Gravidität Beschwerden. Frühgeb. spontan im VIII. Monat, gest. 6 Tage p. p.
9. 46-j. II p,. Mitral- u. Trikuspidalstenose u. -insuffizienz. Erste Geb. leicht, 3 Monate später Embolie u. Hemiplegie der rechten Seite. Zweite Gravid. spont. Frühgeb. IX. Monat, gest. 15 Tage p. p.
10. 28-j. IV p., starke Mitralstenose. Frühere Entbindungen normal. Sofort p. p. Exitus.
11. 37-j. IV p., Myokarditis, Frühgeb. im VII. M., gest. 12 Tage p. p.

Pagenstecher:

12. 22-j. I p., Mitralstenose, starke Oedeme. Spont. Frühgeb. im VIII M. sofort darnach Exitus.
13. 27-j. I p., alte Mitralinsuffizienz, frische Endokarditis an allen Klappen. Frühgeb. im VIII. M.; gest. 10 W. p. p. Allgem. Enge des Aortensyst. Nephritis.

Edge:

14. 34-j. I p., Mitralstenose, gest. sofort p. p. Tuberkulose der Lunge.

Schneider:

15. 33-j. II p., Mitralinsuffizienz u. -stenose, künstl. Frühgeb. im VIII. M. wegen Dekompensation, gest. 16 Tage p. p. Nephritis.

Walter:

16. 22-j. I p., Mitralstenose u. -insuffizienz. Starke Kompensationsstörungen seit dem VIII. Monat, im X. M. plötzlich an Dyspnoë gest. Sectio caesarea in mortua. Kind lebt.
17. 25-j. I p., Mitralinsuffizienz, Aortenstenose u. -insuffizienz. Seit 6 W. Dekompens., Bigemini, künstl. Frühgeb., Exit. 19 T. p. p. Frische Endokardit. der Mitral. Tbc. pulm.
18. 27-j. I p., Mitralstenose, künstl. Frühgeb. VII. M., gest, 7 St. p. p. Hochgradigste Mitralsten., frisch. Endokard,
19. 30-j. I p., Mitralinsuffizienz, künstl. Frühgeb. VIII. M., gest. 16 T. p. p. Rekurrierende Endokarditis, Thrombose der vena jugularis sin.
20. 31-j. I p., Mitral- u. Aortenstenose. Placenta praevia VIII. M., Braxton-Hicks. Gest. 5 T. p. p. Frische Endokarditis an Mitralis, Aorta u. Trikuspitalis.
21. 39-j. III p., zwei normale Geb. Mitralinsuffizienz u. -stenose. Künstl. Frühgeb. IX. M., gest. 1 ½ St. p. p. Frische Endokarditis, Schrumpfniere.
22. 29-j. V p., drei norm. Geb. u. ein artif. Abort. Mitralinsuffizienz u. -stenose. Wegen Dekompensation Frühgeb. VII. M. Kollaps, gest. 4 T. p. p. Pneumonie.
23. 40-j. VIII p., sechs norm. Geb. ein Abort. Mitral- u. Aortenstenose. Geb. normal, gest. 7 T. p. p., frische Endokarditis, Kugelthrombus a. d. Trikuspitalis, interstit. Nephritis.

Rosenmund:

24. 27-j. I p., starke Mitralstenose, seit VI. M. Herzinsuffizienz Forceps im IX. M., gest. 4 St. p. p. Endo-

kard. recurrens recens, Myokard. Schwielen, Nierenin-farkt.

25. 42-j. I p., Mitralinsuffizienz, Kyphoskoliose, Geb. spontan, gest. 7 T. p. p. Bronchopneumonische Herde, Nephritis parenchymatosa.
26. 23-j. II p., Mitralinsuffizienz. Frühgeb. VIII. M., Lungeninfarkt. 4 T. p. p., gest. 8 T. p. p., keine Sektion.
27. 33-j. IV p., erste Geburten norm. Beschw. seit d. IV. M., Mitralstenose. Frühgeb. VIII. M., Exit. 8 T. p. p. Endokard. recur. beg. Pneumonie, embol. Nephrit.
28. 37-j. IV p., Mitralinsuffizienz u. -stenose. Frühgeb. VIII M. seit Beginn d. Gravid. Herzinsuffizienz, Exitus während der Geburt.
29. 29-j. V p., drei norm., ein Abort, bevor Wehen auftreten Dyspnoë; Exitus während d. Geb., Sectio caesarea, Kind gest. Sektion: offenes Foramen ovale, Tuberkulose beider Lungen, Myodegeneratio cordis, chron. parenchymatose Nephritis.
30. 42-j. V p., vier Geb., eine Frühgeb. norm., seit Beginn dieser Gravidit. Herzinsuffizienz, Frühgeb. VIII. M., gest. 2 St. p. p. Myokarditis, Sehnenfleck.

Fritsch:

31. 24-j. I p., Mitralinsuffizienz u. -stenose, Nephritis diffusa. Exit. 9 T. p. p.
32. 25-j. III p., Mitralinsuffizienz, alle Geb. rasch hintereinander. Gest. 10 T. p. p. Schon als Kind Herzklopfen, Bluthusten.
33. 28-j. II p., Mitralstenose. Gelenkrheumat. erst nach d. zweiten Entb. Frühgeb. IX. M., gest. 4 M. p. p. Nephritis, Oedeme.
34. 39-j. XI p., Mitralinsuffizienz u. -stenose. Frühgeb. im VIII. M., seit d. 10. Entb. Dekompensationsst. Gest. 2 T. p. p. Herzfehler entstand im Anschluss an ein Puerperalfieber bei der 10. Geburt.

Lebert:

35. Frischer Gelenkrheumat. in d. Gravidit., frische Mitralendokard., Myokardit., Embolie i. d. Extremitäten.

Wessner:

36. 28-j. I p., Mitralinsuffizienz, Geb. norm., Kind gest. abends p. p. Exitus. Doppelseitige Pneumonie.

Ahlfeld:

37. 22-j. I p., frische Endokarditis, multiple Apoplexien in den Vorderlappen des Gehirns.

Wiesenthal:

38. 26-j. I p., Mitralinsuffizienz u. -stenose. Gest. im VII. M. der Gravidität unter Zeichen der Atemnot und Lungenoedems. Bei Sektion findet sich eine Aorteninsuffizienz.

Kanderer:

39. 33-j. II p., Mitralinsuffizienz und -stenose. Eine Geb. norm., in der zweiten Gravid. Oedeme, abends p. p. Kompensationsstörung, gest. 9 T. p. p. Metastatische Infarkte in beiden Lungen, chron. Nephritis.
40. 33-j. IX p., Mitralinsuffizienz u. -stenose. Schon im 5. bis 8. Wochenb. Kompensationsstör. Im VII. M. wegen schwer. Dekompens. künstl. Frühgeb., gest. 5 St. p. p.
41. 42-j. XI p., frühere Graviditäten norm., im V. M. starke Dekomp. künstl. Frühgeb.; dabei Exitus. Mitralstenose u. -insuffizienz, Insuffizienz d. Aorta, schwielige Myokard. papillaris u. trabekularis, beg. Herzaneurysma an der Herzspitze.

Chedwick:

42. u. 43. In beiden Fällen Mitralinsuffizienz. Vom 5. Monat ab Kompensationsstör., Frühgeburten im VII. resp. IX. M. Exit. 10 resp. 21 T. p. p. In beiden Fällen Nephritis.

Rubinstein:

44. 31-j. II p., Aorten- u. Mitralstenose u. -insuffizienz. Geb. norm. Dekomp. seit V. M., künstl. Frühgeb. VI. M.; gest. 5 W. p. p. Endokard. recurrens, Nephritis parenchymatosa.

Kiesin:

45. 23-j. I p., seit 4 W. Dyspnoë. Aorteninsuffizienz. Gest. 2 T. p. p. Perikarditis obliterans totalis, frische Endokarditis, Tuberkulosis pulmonum.
46. 24-j. II p., enges Becken, künstl. Frühgeb. Gest. 1 St. p. p. an akut. Herzinsuffiz., Hypoplasie d. Herzens u. der Gefässe.
47. 28-j. III p., frühere u. diese Entb. spont., gest. 2 St. p. p. Myodegeneratio cordis. Carcinoma ventriculi, Carcinosis met. pulm. sin.
48. 40-j. VI p., seit 3 W. Herzinsuffizienz. Gest. während d. Geb. Mitralinsuffizienz, Schrumpfniere.
49. 29-j. IX p., erste vier Entb. norm., seit d. fünften Dyspnoë. Mitralstenose, Geb. wegen Dyspnoë durch Perforation beendet. Exit. 12 St. p. p. Frische Endokarditis.

50. 39-j. IX p., alle Geb. norm., gest. 4 St. p. p. Struma permagna, Trübung des Myokards.

Jess:

51. 41-j. V p., Mitralsten, Myokard., gest. 17 T. p. p.

Lublinsky:

52. ? j. II p., Mitralinsuffizienz u. -stenose. Gest. am 8. T. p. p. Bronchopneumonie.

53. 26-j. IV p., bei der dritten Geb. Gemelli, dadurch Herzleiden schlimmer. Mitralinsuffizienz, gest. 8 T. p. p. Hydrops, Aszites, Nephritis, interstitialis, Pneumonia lobul. inf.

v. Guerard:

54. 32-j. II p., früher 1 Abort, Mitralinsuffizienz u. -stenose. Starke Dekompensation, Hydramnion, Forceps, gest. ¾ St. p. p. Nephritis.

55. 30-j. VI p., Mitralinsuffizienz u. -stenose. 5 norm. Geb., jetzt starke Cyanose, Oedeme, Bigemini, sofort nach Geb. Exitus.

56. 40-j. XI p., frühere Geb. norm., gegen Schluss der Gravid. immer etwas Dekompensation. Mitralinsuffizienz. Starke Cyanose, Aszites, Querlage, Wendung. Gest. 3 T. p. p.

Cameron:

57. 26-j. II p., Mitralinsuffizienz u. -stenose. Forceps gest nach einigen Minuten.

58. 24-j. III p., Mitralinsuffizienz u. -stenose. Starke Kompensationsst. Gemelli.

59. 35-j. IX p., Aortenstenose mit Mitralinsuffizienz, künstl. Frühgeb. IX. M., gest. 14 Tage p. p. an akuter Herzdilat.

60. 40-j. XIV p., chronische Myokard., gest. 15 Min. p. p.

Jaschke:

61. 20-j. I p., Gravida IX bis X. Mitralinsuffizienz und schwere Mitralstenose. Spont. Frühgeb. IX. M., gest. 4 T. p. p. Frische Endokarditis.

62. 20-j. I p., Mitralinsuffizienz u. -stenose, Insuffizienz der Aorta während der Austreibung plötzl. Exit. Sectio caesarea in mortua, Kind lebt. Tuberkulosis pulm., frische Endokarditis, fettige Degeneration des Herzmuskels.

63. 39-j. I p., hochgrad. Mitralstenose, seit IV. M. der Gravid. Dekompens., künstl. Frühgeb. Kollaps, bald Exit.

64. 35-j. III p., zwei Geb. norm. Mitralstenose. Beschleu-

nigung d. Geb. mit Ballon wegen Atemnot, Exit. kurz p. p. Degeneration des Myokards.

65. 41-j. XI p., frühere Gravid. norm., jetzt Gravida VII, seit einem M. Dekompens. Insuffizienz u. -stenose der Mitralis, Insuffizienz der Aorta, Hydramnion. Künstl. Frühgeb., gest. bald darnach. Frische Endokardit., Degeneration des Herzens.

Schaaf:

66. 25-j. I p., hochgradige Mitralstenose, während der Gravid. zeitweise Herzinsuffizienz, gest. während d. Geb. Kind lebt reif, durch Sectio caesarea in mortua entbunden.
67. 32-j. I p., Mitralinsuffizienz? u. -stenose. Geb. im IX. M., gest. 3 T. p. p. Mitralstenose, Nephritis.
68. 27-j. II p., erste Geb. norm., Frühgeb. artif. im V. M., gest. 4 W. p. p. Mitralinsuffizienz floride Tbc. pulm.
69. 33-j. V p., frühere Geb. norm., Mitralinsuffizienz. Dekompens. seit dem VI. M, spont. Frühgeburt VIII. M., gest. 4 W. p. p. Parenchymatöse Nephritis.

Looff:

70. 20-j. I p., Mitralinsuffizienz, Frühgeb. IX. M., gest. in der Austreibungsperiode.
71. 28-j. II p., Mitralinsuffizienz. Erste Geb. norm., zweite künstl. Frühgeb. VIII. M., Nephrit. parenchym.
72. 47-j. XIII p., Aortenstenose. 12 Geb. norm., seit dem V. M. der 13. Gravidität Kompensationsstörungen. Frühgeb. VIII. M. Exitus 1 St. p. p.

Fromme:

73. 26-j. I p., Mitralinsuffizienz u.-stenose, Gravida IX, seit 2 M. Dekompensationsstörungen, künstl. Frühgeb. IX. M., gest. 7 W. p. p. Nephritis.
74. 31-j. I p., seit 10 Jahren öfters Dekompensation. Seit Beginn der Gravidität Atemnot. Knopflochstenose d. Mitralis. Künstl. Frühgeb. V. M., Exit. 8 St. p. p.
75. 32-j. I p., Mitralinsuffizienz u. -stenose. Seit VI. M. starke Dekompensation, jetzt Gravida IX. In der Eröffnungsperiode Exitus. Starke Mitralstenose, frische Endokarditis.
76. 33-j. I p., schon vor der Gravidität Dekompensation. Mitralinsuffizienz u. -stenose. Gest. 9 T. p. p. Frische rekurrierende Endokardit., Nephrit., Aorteninsuff.
77. 36-j. III p., Mitralinsuffizienz u. -stenose. Zwei Aborte, Gravida IX, starke Dekompensation seit 14 T. Vaginaler Kaiserschnitt, gest. 5 T. p. p.

78. 31-j. IV p., öfters rezid. Gelenkrheumat. Zwei Aborte, eine Frühgeb. Mitralinsuffizienz u. -stenose. Gravida VII, Dekompensation. Vaginaler Kaiserschnitt, Mutter gest. 9 T. p. p. Nephritis.
79. 39-j. VII p., fünf norm. Geb., ein Abort. Mitralinsuffizienz seit einem Jahr. Nephritis, Herzbeschwerden. Frühgeb. VIII. M. Gemelli; gest. nach einigen Wochen.
80. 34-j. VIII p., sieben norm. Geb. Seit Beginn der Gravid. Dekompensation. Mitralinsuffizienz u. -stenose. Künstl. Frühgeb. VII. M., gest. 7 T. p. p. Nephritis.
81. 40-j. IX p., sieben norm. Geb., ein Abort, Gravida VII, seit VI. M. Dekompensation. Starke Mitralstenose. Pat. kollabiert vor Ausführung der Frühgeb., Exitus. Myokarditis.

Schlittler:

82. 23-j. I p., seit dem 17. Jahre Herzinsuffizienz. Mitralinsuffizienz u. -stenose. Gravida V, starke Dekompensation, künstl. Frühgeb., gest. 2 T. p. p.
83. 28-j. I p., Insuffizienz der Aortenklappen. In den letzten Wochen der Gravidität Oedeme, Kollaps während der Geburt, gest. 3 St. p. p.
84. 28-j. I p., hochgradige Mitralstenose. Gravida VIII, seit 6 Wochen Dekompensation. Heftige Erstickungsanfälle während der spont. Frühgeb., gest. 5 T. p. p.
85. 31-j. I p., schon vor der Gravid. Kompensationsstör. Mitralinsuffizienz u. -stenose. Frühgeb. VII. M., gest. 19 T. p. p.
86. 29-j. II p., seit dem 10. Jahre rezid. Gelenkrheumat. u. Atemnot. Eine spont. Geb. Insuffizienz u. Stenose der Aortenklappe. Künstl. Frühgeb. VII. M., wegen Dekompensation gest. 3 T. p. p. Myokarditis fibrosa, frische rekurrierende Endokarditis.
87. 35-j. II p., früher eine Frühgeb., dabei Dyspnoë. Seit 2 M. stärkere Beschwerden, Gravida VIII. Mitralstenose. Spont. Frühgeb., gest. 5 T p. p.
88. 31-j. II p., früher ein Abort, jetzt Gravida X, Perforation wegen Fieber unter der Geb., gest. 14 T. p. p. Metrophlebitis venae cavae, Mitralstenose, frische Endokarditis, Arteriosklerose der Koronalarterien.
89. 39-j. VI p., frühere Graviditäten norm., spont. Geb., Mitralinsuffizienz u. -stenose. Kollaps während der Geb., gest. 10 T. p. p. Nephritis.

v. Janorski:

90. 24-j. I p., Mitral- u. Aorteninsuffizienz. Frische Endokarditis.
91. 30-j. II p., Myokarditis, Nephritis interstitialis.
92. ? j. IV p., Mitralinsuffizienz u. -stenose, keine weiteren Angaben.

v. Coellen:

93. 26-j. I p., Mitralinsuffizienz u. -stenose. Adipositas universalis maxima. Bis VII. M. ohne Beschwerden, dann Herzinsuffiz. Frühgeb., gest. 4 T. p. p. Frische Endok.
94. 27-j. I p., Mitralstenose. Wegen Kompensationsstör. künstl. Frühgeb. Gest. 5 T. p. p. Pneumonie.
95. 41-j. I p., Myokarditis u. Kyphoskoliose, vom 7. M. ab Atemnot., gest. unentbunden im IX. M. an schwerster Herzinsuffizienz.
96. 39-j. V p., Stenose und Insuffizienz der Mitral- Aortenklappen. Frühgeb. VII. M., gest. 4 T. p. p. Frische Endokarditis.

Fellner:

97. 22-j. II p., erste Geb. normal. Gravida V M. Kompensationsstör. Künstl. Frühgeb., gest. 11 T. p. p. Mitralstenose. Frische Endokarditis, beg. Perikarditis.
98. 39-j. II p., erste Geb. Frühgeb. VII M.; jetzt Gravida VI. M., seit 14 T. Dyspnoë. Mitralinsuffizienz u. -stenose. Gest. in gravidae. Chron. Nephritis.
99. ? j. II p., erste Geb. norm., Mitralinsuffizienz u. -stenose. Spont. Geb. IX. M., gest. 11 T. p. p. Verrucöse Endokard. d. Mitral- u. Aortenklappen, Nephrit.
100. ? j. IV p., seit der zweiten Geb. Kompensationsstör. Gravida V, künstl. Frühgeb. Gemelli. Mitralinsuff. u. -stenose. Gest. 15 T. p. p. Frische Endokard. Embolie der link. Art. pulm. nach Thrombose d. r. Vorhofs.
101. ? j. IV p., frühere Geb. norm. Mitralinsuffizienz u. -stenose. Gravida VII, plötzlich Lähmung d. r. Körperhälfte. Künstl. Frühgeb., gest. 18 St. p. p. Rekurr. Endokarditis, Encephalomalacia recens hem. sphaer. sin. cerebr. et embolia Fossae Sylvii.
102. 30-j. V p., Exitus während Geb. im IX. M., Sectio caesarea, Kind gest., Section: Aorteninsuffizienz, subakute parenchymatöse Nephritis.

Aus diesen Auszügen der Krankengeschichten ergeben sich praktische Faktoren, die mit dem im vorhergehenden

theoretischen Teil Erörterten, vollkommen übereinstimmen. Wir ersehen daraus, dass die Lebenszeit von der stattgehabten Geburt bis zum Tode der Mutter bei den verschiedenen Herzkrankheiten eine ungleich lange ist, und zwar ist dieselbe bei schwersten Herzkrankheiten kürzer als bei solchen, deren Zustand etwas besser ist. Aus den einzelnen Fällen geht deutlich hervor, dass die Myokardschädigung dabei die grösste Rolle spielt, denn die kürzeste Lebenszeit weisen Patientinnen auf, die an Myokarditiden und Mitralstenosen litten.

Aus der Statistik geht weiter hervor, dass ein Teil der Herzerkrankungen, die an und für sich nicht zu den schweren gerechnet werden können, durch Komplikationen wie z. B. Hydramnion, Zwillinge, Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule, Lungentuberkulose, Pneumonie, Lungenemphysem, Bronchialkatarrhe, akute und chronische Nephritis, Schrumpfniere, allgemeine Enge des Aortensystems, rekurrierende Endokarditis, Obliteration der Pleura und Perikardblätter, abnorme Fettleibigkeit, die die Herzarbeit vergrössern, ebenfalls rasch zum Tode führen.

In beiden Fällen hängt das damit zusammen, dass bei der Geburt das Herz die gesamte verfügbare Energie aufbietet, um die von ihm geforderte Arbeit zu vollenden und es vollbringt sie auch, allerdings erholt sich das Myokard von der übermässigen Anstrengung nicht mehr, es leistet seine Arbeit immer mangelhafter, bis es schliesslich ganz versagt. Beschleunigt wird dieser Ausgang noch dadurch, dass in der ersten Zeit der Nachgeburtsperiode, wenn auch nicht, wie während der Austreibungsperiode, maximale, so doch erhöhte Anforderungen an das Herz gestellt werden. Ist nämlich der Uterus entleert und damit der intraabdominale Blutdruck bedeutend erniedrigt, so wird das venöse Blut in den Blutgefässen des Abdomens zurückbehalten, während das arterielle Blut unaufhörlich in dieselben hineinfliesst. Daraus entsteht das ungünstige Moment, das während der Nachgeburtsperiode oft plötzlich

zum Tode führt, der linke Ventrikel wirft arterielles Blut aus, der rechte erhält keinen genügenden Zufluss, das Herz schlägt schliesslich „leer", die Patientin erliegt einem Kollaps.

Eine weitere Gefahr bilden mehrere, in kurzer Zeit aufeinander folgende Geburten. Es ist begreiflich, dass durch Kumulation der bei den verschiedenen Schwangerschaften entstehenden Insulte eines erkrankten Herzens, eine Schwächung und mit der Zeit ein Versagen desselben resultiert.

Dass Erstgebärende so oft (in 38 bis 40%) schweren Herzfehlern erliegen, mag darin seinen Grund haben, dass an das erkrankte Herz durch die Generationsperiode zum erstenmale grosse Anforderungen gestellt werden, und dass diese noch durch eine gegenüber Mehrgebärenden meist lange Geburtsdauer gesteigert werden. Wie wichtig gerade die Länge der Geburt für das Leben der Mutter ist, resultiert daraus, dass selbst Patientinnen mit schwersten Herzkrankheiten oft eine solche gut überstehen, wenn die Geburtszeit auf ein Minimum reduziert wird. Dies wird durch folgenden, vor kurzem im Frauenspital Basel vorgekommenen Fall deutlich demonstriert.

1916. H. J. 35-j. Hausfrau, IV Para. Myokarditis chron. Der allgemeine Herzzustand hatte zu ernsten Befürchtungen Anlass gegeben, so dass alles, zu dem nachher zu besprechenden, von Professor v. Herff bei schweren Herzkrankheiten vorgeschlagenen Eingriff, nämlich dem Kaiserschnitt nach Porro, vorbereitet wurde. Die Geburt ging aber im Operationssaale glatt vonstatten, nachdem dieselbe im ganzen ungefähr 50 Minuten gedauert hatte. — Pat. hatte keine Kinderkrankheiten, war aber immer schwächlich und zu Katarrhen geneigt. Vor 8 Jahren wurde vom Arzte ein Herzfehler konstatiert, später auch Herzdilatation. Bei der letzten Geburt (1908 zu Hause) lange Geburtsdauer, wegen Wehenschwäche und Atemnot, im übrigen normaler Verlauf. Kind lebt gesund. Verlauf der jetzigen Schwangerschaft: Herz und Atembeschwerden, machte deshalb 2 Digalen- und Ruhekuren. — Herz: Spitzenstoss in der Mamillarlinie. Dämpfung links bis zur Mamillarlinie, rechts ein Querfinger über den Sternalrand. Herzaktion

sehr unregelmässig, Extrasystolen in kurzen, unregelmässigen Intervallen. Unreiner 2. Ton an der Spitze. 2. Pulmunalton akzentuiert. Über den Lungen vereinzelte kleinblasige Rasselgeräusche. Leichte Cyanose.

30. I. 16. 4 h. a. m. Beginn der Wehen, zuerst sehr schwach und in Abständen von 20 bis 30 Minuten.

5 h. 15 a. m. Die Wehen werden kräftiger und häufiger, die Frau meldet sich und kommt in den Gebärsaal.

5 h. 30 a. m. Innere Untersuchung: Cervix entfaltet, äusserer Muttermund Fünffrankenstück gross. Blase steht. Kopf beweglich im Beckeneingang, Pfeilnaht im queren Durchmesser, die kleine Fontanelle links. Erhält eine Spritze Scopolamin-Pantopon.

6 h. a. m. Die Wehen sind andauernd sehr kräftig und häufig (alle 3 Minuten). Herz und Puls halten sich gut.

6 h. 05 a. m. Blasensprung. Kräftige Presswehen.

6 h. 10 a. m. Spontane Geburt aus I H. H. L. nach 3 bis 4 Presswehen. 1 Spritze Sekakoruin + 1 Spritze Coffëin. Uterus kontrahiert sich gut, Puls unregelmässig aber kräftig.

8 h. a. m. Placenta spontan ausgetreten, Uterus gut kontrah.

9 h. a. m. Frau sieht gut aus. Herzaktion unregelmässig aber gut. Kind: Knabe, lebt, 49 cm lang, 3150 gr schwer.

Vor der Besprechung der Therapie drängt sich die Frage auf, welche Herzfehler voraussichtlich für das Leben der Graviden und Gebärenden eine Gefahr bilden werden. Ich halte mich hier an die Grundsätze meines Lehrers, Professor v. Herff, die sämtlichen theoretischen und praktischen Forderungen genügen, und die ich daher massgebend finde. Gefahr bildet ein Herzfehler in der Generationsperiode:

1. wenn schon vor der Schwangerschaft von seiten des Herzens starke Dekompensationsstörungen vorhanden waren.

2. wenn im Verlaufe einer Schwangerschaft sich so ausgesprochene Symptome von Herzinsuffizienz ausbilden, dass sie durch eine medikamentöse Behandlung nicht beseitigt werden können.

3. wenn eine Schwangerschaft mit einer an und für sich nicht allzuschweren Herzkrankheit

mit akuter oder chronischer Nephritis, Schrumpfniere, rekurrierender Endokarditis, allgemeiner Enge des Aortensystems, Lungentuberkulose, Pneumonie, Lungenemphysem, Bronchialkatarrh, Obliteration der Pleura und Perikardblätter, Kyphoskoliose, abnormer Fettleibigkeit, Zwillingen und Hydramnion kompliziert ist, und wenn im Verlaufe dieser Schwangerschaft oder Geburt Dekompensationserscheinungen auftreten.

4. wenn die Geburten einer Mehrgebärenden mit Herzfehler einander rasch folgen und die letzten Geburten auf ein Versagen der Herzarbeit hinweisen.

5. wenn bei einer Frau, die an einem Herzfehler leidet, eine Geburt so lange dauert, dass sie in erschöpftem Zustande die Austreibungsperiode erreicht, oder wenn in der Austreibungsperiode durch die bestehende Dyspnoe ein ausgiebiges Mitpressen nicht erfolgen kann.

Was die Therapie der Schwangerschaft und der Geburt bei schweren Herzfehlern anbelangt, so zeigt dieselbe bei den verschiedenen Autoren so grosse Abweichungen, dass sie oft einander direkt diametral gegenüberstehende Prinzipien aufweist. Das hängt wohl einerseits mit der Seltenheit wirklich schwerer Herzfehler zusammen, anderseits damit, dass man, zu einer Zeit wo die Asepsis das Sorgenkind eines jeden Geburtshelfers war, grosse Operationen auf das Minimum einschränkte, und mit einem möglichst schonenden Eingriff günstige Resultate zu erreichen hoffte. Die guten Resultate, die man aber mit einem solchen „schonenden Eingriff“ erreichte, sind nur dadurch zu erklären, dass nicht schwere Herzfehler als schwere angesehen wurden, und dass die Behandlung bei den leichten Erfolg gehabt hatte. Unsere heutigen Kenntnisse über die Funktionen des gesunden wie des erkrankten

Herzens während der Generationsperiode sagen uns nicht nur, was von einigen dieser Eingriffe a priori zu erwarten ist, dass sie nämlich erfolglos, ja selbst gefährlich sind, sondern weisen uns auch auf die Punkte, denen eine neue Therapie genügen muss, nämlich:

1. dass die Herzarbeit während der Schwangerschaft und besonders der Geburt auf das Minimum herabgesetzt werde.

2. dass eine möglichst gute Prognose für Mutter und Kind erzielt werde.

3. dass, wenn möglich, durch den gleichen Eingriff, zur Vermeidung weiterer Graviditäten, eine sichere Sterilisation erreicht werde.

Vor allem stellt sich die Frage an den Arzt, ob das Eingehen einer Ehe einer Patientin, die mit einer schweren Herzkrankheit behaftet ist, verboten werden soll. Das beste zur Vermeidung der Gefahren, die ein dekompensierter Herzfehler während der Generationsperiode mit sich bringt, wäre ja allerdings, wenn man prophylaktisch allen herzkranken Mädchen die Ehe verbieten würde. Diese Ansicht steht nicht ohne Anhänger da, ich nenne nur Spiegelberg[24]) und Guerard.[25]) Aber so gut gemeint diese Ratschläge von seiten der Ärzte auch sein mögen, darnach gehandelt wird wohl selten, denn kaum einmal werden ärztliche Ratschläge auf unfruchtbareren Boden fallen, als auf den, aus welchem sich eine Ehe aus Liebe oder Interesse entwickelt. Damit der Arzt aber nicht zu oft Enttäuschungen erlebt, wird es daher das beste sein, wenn er nur denjenigen Herzkranken die Ehe energisch widerredet, bei denen es vorauszusehen ist, dass eine solche eine sichere Gefahr für das Leben des Mädchens bildet, es sei denn, dass es sich zu einer Sterilisation entschliesse. Auch Fellner[26]) widerrät bei völlig dekompen-

[24]) Spiegelberg, Arch. f. Gyn., 1871, 1876.
[25]) v. Guerard, Beitrag zur Geburtsh. 1885.
[26]) Fellner, Monatsschrift f. Gebh. u. Gyn., Bd. XIV.

sierten Herzen die Ehe energisch, während er sagt, dass er gegen das Eingehen einer solchen, ja selbst gegen das Auftreten der Schwangerschaft nichts einzuwenden habe, wenn das Herz kompensiert sei und dasselbe keine Neigung zu Insuffizienzerscheinungen zeige. Würden im Verlaufe des ehelichen Lebens schwere Kompensationsstörungen auftreten, so rät er antikonzeptionelle Mittel an. Professor v. Herff ist wie Fellner der Meinung, dass nur bei schweren Herzkrankheiten, die mit Dekompensation oder mit den obengenannten Affektionen der Lunge, der Niere usw. kompliziert sind, von einer Heirat abzusehen sei. Sollten aber die ungünstigen Momente erst während der Ehe auftreten, dann soll der eheliche Verkehr ganz unterbrochen werden, oder da dies nicht nur eine etwas harte Zumutung darstellt, sondern selbst undurchführbar sein wird, sollte die Sterilisation (durch Operation oder Bestrahlung) ausgeführt werden.

Bestehen beim Eintritte einer Gravidität, oder treten im Verlaufe einer solchen, von seiten des Herzens bedrohliche Symptome auf, dann ratet Professor v. Herff in jedem Falle zuerst zu diätetisch-medikamentösen Mitteln, die lege artis aufs peinlichste durchgeführt werden sollen, damit womöglich durch eine solche Therapie die bedrohlichen Symptome beseitigt würden und die Dekompensationserscheinungen ganz, oder doch auf eine solche Stufe reduziert würden, dass eine Gefahr von seiten desselben ausgeschlossen wäre. Würde diese medikamentöse Therapie aber versagen und würden die Insuffizienzerscheinungen eine gefährliche Höhe innehalten oder zusehends verschlimmern, dann entschliesst er sich zu chirurgischen Eingriffen, die die Unterbrechung der Schwangerschaft zur Folge haben. In welcher Art und Weise die Unterbrechung der Gravidität stattfinden sollte, möchte ich in Folgendem erörtern.

In den ersten Monaten der Schwangerschaft soll dieselbe durch den Abort ihr Ende finden. Welche der

klassischen Methoden zur Ausführung desselben angewandt werden soll, ist gleichgültig. Der Abort hat bei schweren Herzkrankheiten seine volle Berechtigung und ist als ungefährlich zu bezeichnen, denn unter oben erwähnten, in der Literatur bekannten Todesfällen von herzkranken Graviden ist kein einziger auf einen solchen zurückzuführen, obschon er, bei dieser Indikationsstellung eine weite Verbreitung geniesst, und auch der natürliche Abort, der durch ungünstige Zirkulationsverhältnisse bedingt wird, nicht allzu selten ist. Ich möchte aber deutlich hervorheben, dass der Abort nur zur Anwendung gelangen soll, wenn die medikamentöse Therapie völlig versagt hat. Viel zu oft wird, gerade bei Herzkranken, zu demselben gegriffen, wenn keine strikten Indikationen von seiten des Herzens vorhanden sind; man sei sich stets bewusst, dass der Abort nur therapeutischer Natur sein darf.

Die nächste Zeit der Generationsperiode, in der die Therapie eingreifen muss, ist diejenige vom 4. bis und mit 10. Monat, d. h. die Zeit, in der Fehl-, Früh- und normale Geburt stattfinden. In dieser Periode ähnelt im vierten Monat der Verlauf der Fehlgeburt noch mehr einem Abort, während derjenige einer Fehl- oder Frühgeburt in den späteren Monaten immer mehr und mehr demjenigen einer Geburt gleichkommt. Daher finde ich, da s der vierte Monat unter der gleichen Indikationsstellung die gleiche Therapie, wie die vorhergehenden Monate erfahren soll, d. h. die Fehlgeburt mag eingeleitet werden, sie wird gefahrlos verlaufen, denn die Arbeitsleistung des Herzens bei einer solchen wird noch keine erwähnenswerte Erhöhung erfahren haben, und diese ist es ja, wie wir es oben gesehen haben, die das Versagen des Herzens verursacht.

Anders verhält es sich in den späteren Monaten der Gravidität. Die Meinungen darüber, ob die Einleitung der Fehl- oder Frühgeburt berechtigt ist, sind zwar noch

geteilt; so empfiehlt v. Guerard[27]) die Einleitung derselben, Fellner ist der Meinung, dass die Unterbrechung der Schwangerschaft bei drohenden Symptomen zu jeder Zeit stattfinden soll; als Mittel dazu würden alle gebräuchlichen Methoden in Betracht kommen, er fügt aber hinzu: „bei schweren Störungen wird man, um den Frauen die Geburtsarbeit zu ersparen, die vaginale Inzision oder den abdominalen Kaiserschnitt, eventuell in Lokalanästhesie anwenden". Leyden und Wolf[28]) sagen: „Treten bedrohliche Erscheinungen in der ersten Hälfte der Schwangerschaft ein, so tritt der künstliche Abort in sein Recht". Spiegelberg[29]) findet einen Eingriff nur bei Aorten und Mitralfehlern am Platze, Dorn empfiehlt, sich expektativ zu verhalten. Macdonald weigert sich, die Fehl- und Frühgeburt einzuleiten, weil er findet, dass die Gefahren, die sie mit sich bringen, für die Gebärenden grösser sind, als diejenigen, welche durch Störung der Herz- und Lungenfunktionen resultieren. Der gleichen Meinung sind auch viele andere Autoren (Zweifel,[30]) Philipp, Ross), sie heben hervor, dass Fehl- und Frühgeburt das Leben der Mutter nicht verlängern, sondern ebenso stark gefährden wie eine Geburt.

Ich glaube, dass diese Meinungsverschiedenheit wieder darauf beruht, dass Fehl- und Frühgeburt nicht allein bei schweren Herzfehlern eingeleitet wurden, sondern auch bei solchen, bei denen andere Autoren sich zum Abwarten entschlossen hätten, und dass von den guten Resultaten bei leichteren Herzfehlern therapeutische Schlüsse auf schwerere gezogen wurden. Warum soll man berechtigt sein, bei einem schwersten Herzfehler eine Frühgeburt einzuleiten? Wir wissen, dass die Arbeitsleistung eines Herzens unter der Geburt eine so grosse ist, dass wenn das-

[27]) v. Guerard, Beiträge zur Geburtsh. 1895.
[28]) v. Leyden und Wolf, Senators, Krankheiten der Ehe.
[29]) Spiegelberg, Arch. f. Gyn. 1871, 1876.
[30]) Zweifel, Monatsschr. f. Geburtsh. 1900.

selbe ernstlich erkrankt ist, es sich von der Überanstrengung desselben nicht mehr erholen kann und schliesslich versagt. Fehl- und Frühgeburt ihrerseits stellen an das Herz erhöhte Ansprüche, diese nehmen von Monat zu Monat zu, bis sie die Höhe derjenigen der Geburt erreicht haben. Dementsprechend weist die Statistik der Todesfälle bei Herzkranken in früheren Monaten die wenigsten Fälle auf, während sie in den späteren immer mehr vorkommen, bis sie unter der Geburt ihr Maximum erreichen; so starben im 5. und 6. Monat 9, im 7. und 8. Monat 34, im 9. und 10. Monat 57 Patientinnen (von 2 Fällen ist der Monat des Todes nicht zu ermitteln). Ein weiterer Schluss, der gezogen werden muss, ist derjenige, dass die in früheren Monaten erfolgten Todesfälle durch die schwersten Herzkrankheiten verursacht wurden, denn das betreffende Herz erschöpfte sich schon an einer gegenüber der Geburt geringen Arbeitserhöhung. So ersieht man aus der Statistik, dass im 5. und 6. Monat das Herz in den Fällen: Nr. 1 mit Mitralstenose (seit dem 15. Lebensjahre Kompensationsstörungen, mit den ersten Monaten der Gravidität starke Insuffizienzerscheinungen), Nr. 2 mit Mitralstenose (schon vor der Heirat Kompensationsstörungen), Nr. 41 mit Mitralstenose und -insuffizienz, Insuffizienz der Aorta, schwielige Myokarditis papillaris, Nr. 68 mit Mitralinsuffizienz, florider Tbc. pulmonum, Nr. 74 mit Knopflochstenose der Mitralis, Nr. 82 mit Mitralstenose und -insuffizienz (seit dem 17. Jahre Herzinsuffizienz), Nr. 97 mit Mitralstenose, frischer Endokarditis, beginnender Perikarditis, Nr. 100 mit Mitralstenose und -insuffizienz, frischer Endokarditis, Embolie der linken Art. pulm. nach Thrombose des rechten Vorhofs, Gemelli, (seit der 2. Geburt Kompensationsstörungen), Nr. 44 mit Aorten- und Mitralstenose und -insuffizienz. Endokarditis recurrens, Nephritis parenchymatosa, affiziert war.

Die häufige Anwendung der Fehl- und Frühgeburt bei nicht allzuschweren Herzfehlern mag damit seine Entschuldigung finden, dass die mit einer späteren Geburt verbundenen Gefahren bei dem betreffenden Herzbefund zu Sorgen Anlass gaben. Die Therapie der Geburt bei schwersten Herzstörungen hatte nämlich im Stiche gelassen. Von jeher mag man das Prinzip verfolgt haben, durch operative Eingriffe die Herzarbeit unter der Geburt so viel als möglich zu entlasten, so dass die resultierenden Schädigungen eines an und für sich schon defekten Herzens, auf das Minimum eingeschränkt würden. Zuerst wurde zu den ungefährlichsten Operationen gegriffen, denen nach und nach kühnere folgten. Dem Blasensprung und der Dilatation sowie Inzision des Cervix folgten die Wendung und Extraktion, die Perforation und Kranioklasie und die Zange, nach diesen wurde der vaginale Kaiserschnitt anempfohlen. Die therapeutischen Resultate, die damit erzielt wurden, waren, wenn es sich um eine Geburt bei schwerem Herzfehler handelte, hoffnungslos. Zum grossen Teil hatte die eingeschlagene Therapie, mit der die Eröffnungsperiode nicht ausgeschaltet wird, ja zum Teil die Austreibungszeit exspektativ verlief, die Herzarbeit nicht in dem Masse verkleinert, dass dadurch eine genügende Entlastung für dasselbe resultiert wäre, zum Teil mag sogar die, bei einem Teil der Eingriffe angewandte Narkose zum Misserfolg beigetragen haben. Eines aber hatte keine dieser Therapien erreicht; die Sterilisation. War daher eine Geburt bei dieser oder jener Patientin abgelaufen, ohne dass sie derselben erlegen war, so war das Herz doch stark geschädigt worden, dass dasselbe bei einer allfälligen nächsten Gravidität, schon in den ersten Monaten versagt hätte. Zu oft liest man in den Krankengeschichten von an Geburten gestorbenen herzkranken Mehrgebärenden: „seit der letzten Geburt starke Dekompensationsstörung“. Wie trüb auch diese Aussicht war, das liegt auf der Hand.

Drei Errungenschaften der neusten Zeit: die zu-

nehmenden Erfolge der Asepsis; die ausserordentliche Vervollkommnung der Operationstechnik; die sich ausdehnende Anwendung der Lokalanästhesie forderten, dass die Behandlung der Schwangerschaft bei schwersten Herzfehlern in neue Bahnen geleitet würde.

Mein Lehrer, Professor v. Herff, der sich von jeher mit der Therapie von Herzkrankheiten in der Schwangerschaft erfolgreich beschäftigte, zögerte nicht, dem Kaiserschnitt nach Porro eine weitere Indikation erwachsen zu lassen, nämlich, die Entbindung schwer herzkranker Graviden. Um die Gefahren einer Narkose zu umgehen, wandte er bei der Ausführung desselben die Lokalanästhesie an. Durch diesen operativen Eingriff werden die obengenannten Forderungen einer sachgemässen Therapie befriedigt, es wird nämlich:

1. Die Herzarbeit während der Geburt auf das Minimum herabgesetzt. Das geht schon aus der Betrachtung hervor, dass die im theoretischen Teil erörterten Faktoren, die die erhöhte Herzarbeit ausmachen, durch den Eingriff ganz ausgeschaltet werden.

2. Wird damit die möglichst beste Prognose für Mutter und Kind erzielt, denn: a) es wird die Herzarbeit, wie es aus obigem Punkte hervorgeht, auf das Minimum herabgesetzt, damit werden die gewaltigen Gefahren, die mit derselben verbunden sind, beseitigt, b) der Kaiserschnitt nach Porro, der sich in kurzer Zeit ausführen lässt, darf als ungefährlich bezeichnet werden, besonders da gegenwärtig die Infektionsgefahr nicht mehr in Betracht fällt, c) durch die harmlose Lokalanästhesie werden die Schäden der Narkose beseitigt, d) mit dem Eingriff erreicht die Prognose für das Kind das Optimum, da die grossen Gefahren der früher angewandten, nicht sachgemässen Therapien, beseitigt sind.

3. Durch den Eingriff wird Sterilisation erreicht. Die Erfolge dieser Therapie sollen durch

folgenden Fall demonstriert werden. Die Patientin musste im 7. Monat der Gravidität der drohenden Symptome von seiten des Herzens wegen auf die medizinische Abteilung des Bürgerspitals Basel, Vorsteher Professor Staehelin, verbracht werden. Aus dem dort aufgenommenen Status sei der Herzbefund aufgeführt.

S. L. 37 J. Krankheit: Mitralstenose, Myodegeneratio. Graviditas 7. Monat. Seit Oktober 1914 leidet Pat. an Enge auf der Brust, bei starken Bewegungen Husten ohne Auswurf. Schlaf öfters schlecht, keine Nachtschweisse. Seit Weihnachten (6 W.) kann Pat. wegen Atemnot nicht mehr weit gehen. Seit 14 Tagen ist der Zustand schlimmer. Atemnot wird stärker, ziemlich viel Husten ohne Auswurf, Herzklopfen bei kleinen Anstrengungen. Letztere Tage hat Pat. einige Erstickungsanfälle (viermal im Tage), der Anfall dauert ½ Std. Seit vier Tagen liegt Pat. im Bett, leidet an Erstickungsanfällen, besonders nachts. Herz: Spitzenstoss im VII l. J. R. in der Paramammillarlinie, etwas verbreitert und hebend. An der Spitze ein starkes praesystolisches Schwirren. Relat. Dämpfung: 1 Finger vom l. Sternalrand, oberer Rand IV. Rippe. Absol. Dämpfung: linker Sternalrand bis V. Rippe bis Paramammillarlinie. — Im II. l. J. R. diastol. Schwirren. An der Spitze starkes, praesystolisches Geräusch, crescendo Geräusch. Verdop. des II. Tones. — Im III. l. J. R. I. Ton unrein, diastol. Geräusch, II. Pulmon. Ton bedeutend stärker als II. Aortenton, kratzend. Puls: unregelmässig. Blut: 2,98 mm R. 72/85% Hgl. n./Sal, 11,200 Leuk. in % Poly 81,00; Lymph. 13,00; No 2,60; Mast 0,66; Mono 0,66; Übergangsf. 2,66. Urin: 0 B. Sputum: Herzfehlerzellen.

31. I. 15. Cyanose der Lippen. Atm. oberfl. Auf beiden Lungen massenhaftes gross und mittelgrossbl. Rasselger. Dämpfung an beid. Lungenbasen ca. 3 Fing. breit. Auswurf schleimig eitrig ca. 40 cm^3 tägl. Keine Tbc. Baz.

5. II. 15. Massenh. Rasseln wie oben. Keine Dämpf. mehr, Lungengr. versch.

9. II. 15. Anhaltende Besser., keine Atemnot, nachts Herzkl. Schlaf unruhig.

11. II. 15. Pat. erhält 0,7 Strophena, da Dig. inf. nicht gut bekommt.

15. II. 15. Diurese gering auf Strophena 0,7, bei 1,0 starke Diurese.

22. II. 15. Pat. steht eine St. auf. Gutes allg. Befind.

5. III. 15. Anhalt. gutes allg. Bef. Herz: V. J. R. Paramammillarl. hebend, nicht verbr. Relat. Dämpf. l. Sternalrand, Mamillarl. Abs. Dämpf. l. Sternalrand. Paramammillarl. — Praesist. Ger. an d. Spitze, Diastol. Ger. über dem ganz. Stern., keine Verdoppel. d. 2. Tones mehr. Lungen: keine Rasseln, keine Dämpf. Grenzen ordentl. verschiebbar.

14. III. 15. Nachts bekommt Pat. plötzlich einen Erstickungsanfall, Sauerstoff! Geringe Stauung d. Lunge.

18. III. 15. Der Pat. wird zwecks Einleitung der Frühgeburt Verlegung in die Frauenklinik angeraten, was sie verweigert, weil sie ein Kind will.

19. III. 15. Austritt auf eigenen Wunsch.

Bis zum Eintritt in das Frauenspital am 5. Mai 1915 war die Patientin unter ständiger ärztlicher Behandlung (Frl. Dr. Bloch). Im Frauenspital wurde folgender Status aufgenommen:

S. L. 37 J. I. Para. Mitralstenose, Myodegeneratio cordis. Mutter gest. an Tbc. pulm. Vater lebt. Mit 15 J. Veitstanz. Mit 24 J. Gelenkrheumat., ¾ Jahre lang. In der Jugend schon leichte Ermüdbarkeit, Herzklopfen, Atemnot. Dieser Zustand verschlimmerte sich in der Gravidität. Februar bis Mitte März im Bürgerspital, die vorgeschlagene Einleitung der Frühgeburt wurde damals abgelehnt. In der ersten Hälfte der Schwangerschaft viel Übelkeit, Brechen, Appetitlosigkeit. Während der ganzen Schwangerschaft zunehmende Beschwerden von

seiten des Herzens. Herz: Systol. u. lautes diastol. Geräusch über der Spitze, sehr akzentuierter II. Pulmunalton, starke Dilat. des r. Ventrikels. Zeichen von beginnendem Lungenoedem (spärlich rostfarbenes Sputum), Puls 80, unregelmässig. 5. V. 15. Pat. kommt mit starker Dyspnoë und beginnendem Lungenoedem in das Frauenspital, erholt sich aber bald wieder. Die Dyspnoë verschwindet ziemlich rasch, Puls wird regelmässig. Digalen 3×1 cm³ 6. V. Idem. 7. V. Pat. hat leichte Wehen, die gegen Abend stärker und kräftiger werden, so dass die Sectio caesarea nach Porro gemacht wird, da die Pat. eine normale Geburt nicht aushalten könnte. Operation: Professor v. Herff. — Scopolamin-Morphium. Desinfektion mit Tetrachloräthylenseifenspiritus, Jodbenzoë-Tinct. — Infiltrationsanästhesie der Linea alba und lat. vom Nabel aufwärts. Nach 15 Minuten Hautschnitt längs der Mitte, die Patientin ist etwas empfindlich. Einschneiden des Uterus in situ. Das Kind wird am Fuss gefasst und herausgezogen. Dann wird der Uterus herausgewälzt, was ziemlich schmerzhaft scheint. Rasch Ligatur der Lig. ovario pelvica beiderseits. Umlegen eines Gummischlauches um den Hals des Uterus und Fixation durch eine Lanzett-Naht. Dann wird das Peritoneum hinten am Uterus geschlossen, ebenso die ganze Bauchwunde oberhalb mit Zwirnnähten. Abtragen des Uterus mit dem Messer. Die Aa. uterinae beiderseits werden noch isoliert umstochen. Dann wird die ganze Uterusschnittfläche mit dem Thermokanter abgeglüht bis sie ganz trocken ist. Zucker + 3% Acid. salicyl. auf den Stumpf und Nahtlinie, Verband. Patientin erholt sich bald von der Operation. Zeitweise dyspnoëtische Anfälle. Mô 0,01, Puls: regelmässig. 7. VI. Austritt. Noch ca. 8 cm tiefe granulierende Wunde, die auf den Stumpf geht und stark secerniert. Kind (bei der Geburt): Knabe, 47 cm lang, 2300 g schwer, frühreif, gesund.

Ich habe die Patientin am 14. II. 16 besucht. Dieselbe

erfreute sich der besten Gesundheit. Sie verrichtet ohne Mühe sämtliche Hausarbeiten selbständig und selbst das Treppensteigen (sie wohnt im dritten Stockwerke) macht ihr nicht nennenswerte Beschwerden. Die Hausärztin, Frl. Dr. Bloch, macht ihr wöchentlich einen Besuch und verabfolgt ihr von Zeit zu Zeit Digalen. Im übrigen hält die Patientin die ihr anempfohlenen diätischen Massnahmen gerne, auch aus pekuniären Gründen, da sich ihr Mann als deutscher Soldat, seit Kriegsbeginn an der Ostfront befindet. Frl. Dr. Bloch, die die Patientin vor und nach der Operation in Behandlung hatte, ist über den grossen Erfolg des operativen Eingriffes bei dem hoffnungslosen Falle ausserordentlich befriedigt.

Barris[31]) führte bei schweren Aorten- und Mitralaffektionen den klassischen Kaiserschnitt mit nachfolgender Sterilisation mit vollem Erfolg aus, und er berichtet über vier analoge Fälle aus der Literatur. (Infolge der Kriegswirren konnte ich mir das Original nicht verschaffen.) Ferner berichtet auch Mandl[32]) von den Erfolgen des gleichen Eingriffes, allerdings bei etwas anderer Indikation als in obigen Fällen. Zur Erläuterung der Gründe, die ihn zur Anwendung dieses Eingriffes geführt haben, soll in folgendem die Krankengeschichte der Patientin angeführt werden.

34-j. I Para. Letzte Menses 25. IV. 12. Geburt 2. II. 13. Schon als Kind schwach. Gelenkrheumatismus. Schwere, wenn auch kompensierte Insuffizienz und Stenose der Mitralis. Beim Eintritt Zustand der Patientin gut, keine Oedeme, kein Albumen im Harn. Kind: normal, Hinterhauptslage I Position. Geburt dauert 32 Stunden. Zustand des Herzens immer bedrohlicher. Wiederholte Kollapserscheinungen, die lege artis behandelt und beseitigt werden. Zustand trotzdem schlecht. Muttermund kaum für einen Finger durchgängig, Cervix noch erhalten. Herz lässt immer mehr nach. Perforation des lebenden Kindes oder Sectio caesarea. Frau wünscht lebendes Kind. Sectio caesarea wird

---

[31]) Barris, Journ. of Obstet. and Gynec., Bd. 26, No. 4, 186.
[32]) Mandl, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 12.

ausgeführt, zur Vermeidung weiterer Geburten Unterbindung der Tuben. Kind 3800 g.

Ich finde, dass die Indikationsstellung bei diesem Falle nicht nur seine vollkommene Berechtigung gehabt hat, sondern, dass der Eingriff für die Frau aus oben erwähnten Gründen, der einzige lebensrettende war. Dass Mandl die Patientin 32 Stunden lang kreisen liess, hängt damit zusammen, dass man sich früher allgemein expektativ verhielt, allerdings sagt er nachträglich mit Recht dazu: „Bei nicht erweitertem Muttermund und Herzfehler kann und wird jedenfalls der Kaiserschnitt der schonendere Eingriff sein, die Gebärende wird durch die Geburt jedenfalls in ihrer Gesundheit oder sogar in ihrem Leben mehr gefährdet, als durch die rasch zu vollführende Operation des Kaiserschnitts. Ich sehe nicht ein, warum man eine solche Frau 24 bis 48 Stunden oder noch länger kreisen lassen soll und warum man nicht lieber durch den Kaiserschnitt ihr die Zeit für die Geburt, deren lange Dauer auf das Herz mehr schädlich wirken kann, abkürzen soll.“ Der Zustand des Myokardes muss aber trotz der Mitralinsuffizienz und -stenose bei der Patientin noch ausgezeichnet gewesen sein, sonst hätte es nicht so lange gedauert, bis die Kollapserscheinungen eingetreten wären, und auch die Zeit des Wochenbettes wäre nicht so gefahrlos verlaufen. Es kommt oft vor, dass ein Herz, bei dem die Myokardschädigungen nicht zu bedeutend waren, sich nach einer Geburt erst nach Wochen erholt, ja dass sogar der Tod selbst Wochen nach derselben eintritt. Sollten ähnliche, für eine spontane Geburt aussichtslose Fälle vorkommen, dann säume man nicht, die erlösende Therapie einzuschlagen und zwar soll dieselbe um so früher angewandt werden, je schwerer die Herzkrankheit ist.

Nachdem ich die Therapie der Geburt bei schweren Herzkrankheiten besprochen habe, komme ich auf diejenige zurück, die ich oben zu verlassen gezwungen war, nämlich auf die Behandlung der Schwangerschaft bei

bedrohlichen Herzfehlern zur Zeit des 5. bis 10. Monats. Die künstliche Fehl- und Frühgeburt weisen zu dieser Zeit noch eine grosse Anzahl Anhänger auf, trotzdem ihre Aussichten, wie es bereits erwähnt wurde, in ernsten Fällen so trübe sind, dass selbst Anhänger dieser Therapie anfangen an ihr zu zweifeln. So deutet Fellner an, dass neben den üblichen Methoden zur Einleitung der Fehl- und Frühgeburt, um einer Patientin die Geburtsarbeit und die damit verbundene Gefahr zu ersparen, die vaginale Inzision oder der abdominale Kaiserschnitt am Platze wäre. Ich habe auch schon erwähnt, dass die häufige Einleitung der künstlichen Fehl- und Frühgeburt selbst bei nicht zu schweren Herzfehlern damit eine Entschuldigung gefunden habe, dass die Therapie der Schwangerschaft zur Zeit der Geburt, bei schwer affiziertem Myokard versagt habe. Nachdem aber Professor v. Herff durch den Kaiserschnitt nach Porro die Gefahren, die unter solchen Umständen mit einer Geburt verbunden sind, zu umgehen gewusst hat, muss auch die Schwangerschaft vom 5. bis 10. Monat von einem anderen Gesichtspunkte aus behandelt werden, als es bis jetzt der Fall war.

Zuerst soll die Behandlung bei den Fällen erörtert werden, bei denen die Fehl- und Frühgeburt nur aus Besorgnis vor kommenden schweren Zeiten eingeleitet geworden wäre und bei denen der Eingriff infolgedessen von Erfolg gekrönt gewesen war. — Es ist a priori zu erwarten, dass ein Herz, dessen Myokard die Anstrengung einer Frühgeburt ohne Schaden ertragen kann, sich noch in einem solchen Zustande befindet, dass eine medikamentöse Therapie bei demselben mit grösstem Erfolg eingreifen würde. Die Gravidität würde, da sich der Herzmuskel, unterstützt durch die mächtig wirkende, moderne, interne Behandlung, nach und nach den wachsenden Ansprüchen anpasst, sicherlich noch verschiedene Monate verlängert werden. Damit soll erreicht werden, dass die Schwangerschaftszeit so weit als möglich ausgedehnt werde, so dass

die Aussichten auch für das Leben des Kindes möglichst gute werden. Die Herzarbeit einer nachfolgenden Geburt soll aber der Herzkranken erspart werden, an ihre Stelle trete der Kaiserschnitt nach Porro. Durch diese Therapie würde man erreichen:

1. Dass die Gesundheit der Mutter nicht gefährdet wird. Selbst wenn eine Herzschädigung, durch die verlängerte Schwangerschaftszeit resultiert, was mir übrigens nicht wahrscheinlich scheint, wäre diese geringer als diejenige, die durch eine Fehl- oder Frühgeburt entsteht.

2. Dass die Schwangerschaft für die Patientin die letzte ist, was ja nach eingeleiteter Fehl- oder Frühgeburt nicht der Fall wäre.

3. Dass wir der Mutter ein Kind und der Nation einen neuen Bürger erhalten.

Erst wenn die medikamentöse Behandlung bei schweren Herzkrankheiten in der Gravidität völlig versagt, oder wenn eine spontane Fehl- oder Frühgeburt droht, dann möge man eingreifen. In einem solchen Falle soll die künstliche Fehl- oder Frühgeburt, die den sicheren Tod der Graviden bedeuten würde, erst recht nicht angewandt werden, sondern auch hier sind Operationen am Platze, die an das Herz die kleinsten Anforderungen stellen. Man greife zu diesem Zwecke wiederum zum Kaiserschnitt nach Porro, der in Lokalanästhesie ausgeführt werden soll.

Man sei also in Zukunft bei der Therapie der Schwangerschaft und der Geburt bei schweren Herzfehlern in dem Sinne konservativ, dass man bei jeder besorgniserregenden Herzkrankheit zuerst eine gründliche medikamentöse Behandlung durchführe. Erst nach dem Versagen derselben sind operative Eingriffe am Platze. Man leite in den ersten 4 Monaten der Gravidität den Abort ein und führe in den späteren

Monaten die, aus theoretischen und praktischen Gründen ungefährliche Sectio caesarea nach Porro aus.

Zum Schlusse meiner Arbeit, ist es mir angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Professor Dr. O. v. Herff und Herrn Privatdozent Dr. P. Hüssy, für die Anregung zu dieser Arbeit, für das mir dargebotene Material, sowie für die freundliche Unterstützung, die sie derselben angedeihen liessen, meinen wärmsten Dank auszusprechen.